**Les maladies infectieuses digestives**

Tristan St-Jean-Gamache

Hiver 2016

Faculté de médecine de l’Université Laval

1. GÉNÉRALITÉS

Il existe deux types d’infections : l’infection aiguë, qui dure de quelques heures à quelques jours, et l’infection chronique, qui dure au-delà de deux semaines. Les causes des infections sont des virus, des bactéries ou des parasites, généralement.

L’acquisition d’une infection se fait par l’ingestion d’aliments contaminés ou par transmission fécale-orale – typiquement chez les enfants.

Il existe trois mécanismes infectieux :

* Le mécanisme invasif, dans lequel le germe détruit l’entérocyte ;
* Le mécanisme irritatif, dans lequel l’agent détruit la bordure en brosse ;
* Le mécanisme toxique, dans lequel il y a stimulation d’un type de sécrétion cellulaire par une toxine.

*Vibrio cholerae* est un exemple de bactérie à toxine. Elle stimule la sécrétion entérocytaire en activant le canal à chlore, ce qui diminue l’absorption nette de sodium, puisque ce dernier a tendance à suivre le chlore qui est sécrété davantage. La toxine inhibe également l’échangeur NEH‑2/NEH-3. *V. chloerae* entraînera une diarrhée très importante qui peut mener à un état de déshydratation mortel.

Il faut noter que les toxines n’atteignent que les cellules sécrétoires au niveau des cryptes ; les villosités entérocytaires sont encore disponibles pour l’absorption normale des nutriments.

Le rotavirus inhibe l’activité des disaccharidases de la bordure en brosse. Ceci implique qu’il y a une incapacité à absorber le sucre, qui devient une osmole efficace. Le rotavirus inhibe également l’activité d’absorption des transporteurs SGLT-1.

La toxine bactérienne ZOT attaque les jonctions serrées et facilite le passage paracellulaire de toxines et d’agresseurs.

La diarrhée est la manifestation clinique la plus fréquentes des infections digestives. Il peut aussi y avoir des douleurs abdominales à caractère crampiforme, de la fièvre et des vomissements.

Dans le cas d’une diarrhée aiguë sanglante, l’étiologie est souvent bactérienne et invasive :

* Les shigelles ;
* Une bactérie *Campylobacter* ;
* La salmonelle ;
* La bactérie *Escherichia coli*.

2. LES INFECTIONS VIRALES

Il existe plusieurs types de virus responsables d’infections du système digestif :

* Les rotavirus, responsables de la gastroentérite, surtout durant l’hiver dans les pays tempérés ;
* Les noravirus, lors d’épidémies ou d’intoxications alimentaires ;
* Les adénovirus et les astrovirus.

La gastroentérite virale se transmet soit par voie fécale-orale, soit par des aliments contaminés, soit par voie respiratoire. Elle est habituellement de courte durée et auto-résolutive. Il n’existe pas d’examen permettant l’identification ; le diagnostic est donc clinique et épidémiologique.

Les colites virales, observées chez les patients immunodéprimés, seront traitées au moyen d’antiviraux. Elles sont rarement documentées. La colite au cytomégalovirus est un exemple.

3. LES INFECTIONS BACTÉRIENNES

Las bactéries suivantes sécrètent des toxines qui peuvent entraîner une intoxication alimentaire :

* *Staphylococcus aureus* ;
* *Clostridium perfringens* ;
* *Bacillus cereus*.

Typiquement, les diarrhées commencent très peu après l’ingestion de la bactérie (2 à 12 heures). Elles sont souvent accompagnées de vomissements. Les intoxications alimentaires sont habituellement auto-résolutives.

Si les diarrhées persistent au-delà de 48 heures, on soupçonne l’un des agents suivants :

* Les shigelles ;
* La bactérie *Campylobacter jejuni* ;
* La salmonelle.

Les gastroentérites bactériennes durent un peu plus longtemps que les gastroentérites virales, mais la plupart disparaissent tout de même spontanément en moins d’une semaine. Le diagnostic se fait par l’examen des selles (2 cultures), mais la cause n’est trouvée que dans une minorité de cas.

L’examen des selles est fait systématiquement quand la diarrhée est sévère, qu’elle a commencé il y a 3 ou 4 jours, qu’elle est sanglante ou qu’elle est en contexte épidémique. Toutefois, on n’attendra pas nécessairement le résultat avant de commencer le traitement, surtout si les symptômes du patient sont sévères. L’examen des selles n’exclut pas de diagnostic et prend de 2 à 4 jours.

La bactérie *Campylobacter jejuni* est une bactérie à Gram négatif. Il s’agit de l’agent le plus fréquemment rencontré dans les entérites bactériennes. On le retrouve dans le poulet mal cuit et il peut aussi être retrouvé dans un contexte de contamination croisée d’autres aliments. Il entraîne une diarrhée avec des réactions abdominales sévères. Le traitement se fait au moyen de la ciprofloxacine ou de l’azythromycine (pour les souches résistantes).

La bactérie *Salmonella paratyphi* peut contaminer le poulet qu’on mange. On peut aussi attraper cette bactérie lors de contacts avec des animaux exotiques (tortues, lézards, etc.). La bactérie *Salmonella typhi*, plus rare, est responsable de la fièvre thyphoïde. Les manifestations cliniques seront sévères, avec douleurs abdominales sévères, atteinte iléale et hépatosplénomégalie. Le tableau clinique exclut souvent la diarrhée. Les salmonelles peuvent se localiser dans la vésicule biliaire. Certains individus sont des porteurs chroniques qui ont des rechutes à l’occasion, en raison de variations immunitaires. Pour éradiquer la source d’infection, il peut être nécessaire de procéder à une cholécystectomie (retirer la vésicule biliaire).

Les shigelles sont plus rares. Elles produisent une toxine très virulente résistante à l’acide. Les facteurs de risque sont les voyages à l’étranger, les rapports homosexuels et les contextes épidémiques.

La bactérie *E. coli* O157:H7 synthétise une toxine entéropathogène à l’origine de la maladie du hamburger. La contamination se fait par l’un des moyens suivants :

* Viande de bœuf haché mal cuite et contaminée par des bactéries fécales lors de l’abattage ;
* Eau contaminée ;
* Fruits et légumes arrosés avec de l’eau contaminée.

La bactérie ECEH (entérohémorragique) provoque de la diarrhée avec rectorragie et atteinte du côlon transverse. Elle peut mener au syndrome hémolytique-urémique, dans lequel il y aura de l’hémolyse et des complications vasculaires au niveau des reins et du cerveau. Dans les cas sévères, l’hémodialyse peut être requise. Les antibiotiques augmentent l’activité de la shigatoxine ; ils sont donc à proscrire.

La bactérie *E. coli* entérotoxinogène représente un ensemble de souches qui causent la diarrhée du voyageur en activant l’adénylate cyclase ou la guanylate cyclase intestinale. Ce type de diarrhée dure entre 24 et 72 heures. S’il y a rectorragie ou fièvre, il faut suspecter une autre cause. La bactérie *E. coli* entérotoxinogène est typiquement associée aux pays du sud. La contamination se fait par l’entremise d’eau contaminée au d’aliments lavés avec celle-ci. La présence de la bactérie n’est pas identifiable par les examens de routine. Le vaccin Dulkoral, nouvellement mis sur le marché, peut être employé en prophylaxie.

La bactérie *Yersinia enterocolitica* est rare. La présentation aiguë peut mimer une appendicite ; on l’appellera pseudo-appendicite. La présentation chronique peut mimer une iléite ou une atteinte iléo-colique telle qu’observée dans la maladie de Crohn.

La bactérie *Clostridium difficile* peut coloniser l’intestin sans toutefois engendrer de symptômes. Typiquement, un antibiotique sera administré et déséquilibrera la flore intestinale, engendrant ainsi une prolifération et une libération de toxines A et B. Ces toxines auront une action toxique sur l’intestin grêle et le côlon. L’infection à *C. difficile* est souvent très sévère, voire létale. Elle est aussi appelée colite pseudomembraneuse. Les facteurs de risque à l’infection incluent l’utilisation d’antibiotiques – les quinolones en particulier –, l’hospitalisation, les inhibiteurs de la pompe à protons, l’immunité altérée et l’âge. Le diagnostic se fait par endoscopie : les pseudo-membranes sont pathognomoniques. L’examen des selles peut aussi révéler la présence des toxines A et B ou de la bactérie elle‑même.

Le traitement préventif de la colite pseudomembraneuse inclut l’utilisation judicieuse des antibiotiques, les mesures d’hygiène adéquates et l’utilisation de probiotiques. La première ligne de traitement est la métronidazole, qui peut être administrée par voie orale ou intraveineuse. La vancomycine[[1]](#footnote-1) *per os* et la fidaxomicine sont des alternatives. Dans les cas plus sévères, il est possible d’administrer des immunoglobulines par voie intraveineuse, de procéder à une transplantation de selles ou d’effectuer une colectomie totale si le patient est réfractaire au traitement médical.

4. LES COMPLICATIONS DES INFECTIONS BACTÉRIENNES

La principale complication des infections est la déshydratation. Pour contrer ce problème, il suffit de fournir un apport hydro-électrolytique oral. Dans certains cas, l’hydratation intraveineuse peut s’avérer nécessaire.

L’OMS a proposé une méthode de réhydratation basée sur la compréhension du mécanisme physiologique de transport sodium-glucose. La solution comprend :

* 1 L d’eau ;
* 1 c. à thé de sel de table ;
* 8 c. à thé de sucre ;
* 1,5 g de chlorure de potassium (le jus de deux oranges peut faire).

Cette solution active le co-transporteur sodium-glucose et optimalise l’absorption intestinale du sodium et de l’eau.

Le mégacôlon est une complication rare qui ne survient que lors des formes graves. La perforation iléale, quant à elle, est à craindre lors de l’infection à *Salmonella typhi*.

Le syndrome hémolytique-urémique est une complication possible de la bactérie ECEH, tel que décrit dans la section précédente.

Le syndrome de Reiter est une réaction immunologique au niveau des articulations qui survient quelques semaines après une entérite. Ce syndrome est une arthrite inflammatoire avec atteinte urétérale occasionnelle. Il ne touche que certains individus génétiquement susceptibles (avec l’antigène de surface HLA-B27). Ces bactéries sont souvent en cause :

* Les shigelles ;
* Une bactérie *Campylobacter* ;
* La salmonelle ;
* La bactérie *Yersinia enterocolitica*.

Le syndrome de Guillain-Barré est une manifestation auto-immune touchant le système nerveux périphérique et qu’on peut observer après une infection à bactérie *Campylobacter*.

Le syndrome du côlon irritable est aussi une complication possible.

5. LES INFECTIONS PARASITAIRES

*Cyclospora* est un parasite qu’on retrouve dans certaines infections alimentaires épidémiques (fraises, framboises, laitue, etc.). Il est souvent inoculé lors d’un voyage, au Népal par exemple.

La giardiase est la parasitose intestinale la plus fréquente en Amérique du Nord. La contamination se fait par ingestion d’eau contaminée dans les Rocheuses, en contexte de garderie, ou encore à l’occasion de voyages dans le sud ou dans les pays nordiques.

Les amibes affectent surtout le côlon. Ils sont typiques des voyages en Afrique ou en Asie. Le diagnostic se fait par l’examen des selles ou par des biopsies coliques (coloscopie). Le parasite *Entamoeba histolityca* est la seule amibe pathogène qui nécessite un traitement. Le traitement de l’amibiase se fait avec de la métronidazole pour une durée de 1 à 3 semaines. L’abcès amibien hépatique est une complication occasionnelle qui entraînera de la fièvre, de la douleur abdominale à l’hypocondre droit et un bilan hépatique perturbé. L’échographie permet d’identifier cet abcès, qui peut mimer d’autres maladies infectieuses du côlon et confondre le clinicien.

Les infections parasitaires chroniques les plus fréquentes sont causées par :

* *Giardia lamblia* ;
* *Entamoeba histolytica* ;
* *Blastocystis hominis*.

6. LES INFECTIONS MYCOTIQUES ET LES AUTRES INFECTIONS

*Candida albicans* fait partie intégrante de la flore intestinale ou fécale normale. Ce champignon n’a habituellement aucun rôle pathogène au niveau de l’intestin grêle ou du côlon. Il est toutefois responsable de certaines infections des muqueuses et de certaines infections systémiques.

La tuberculose intestinale s’acquiert par déglutition de sécrétions pulmonaires contaminées ou par ingestion d’aliments infectés. La présentation clinique est caractéristique d’une inflammation de l’iléon distal. Cette forme de tuberculose est rare dans les pays industrialisés.

La sprue tropicale, quasiment absente dans les hôpitaux québécois, se présente par de la diarrhée et une malabsorption intestinale. À l’histologie, on peut constater une atrophie villositaire partielle comparable à la maladie cœliaque (ou sprue non tropicale). Le diagnostic ne doit être considéré que dans un contexte de séjour en pays endémique. Le traitement se fait au moyen de tétracyclines et d’acide folique. L’acide folique sera absorbé au niveau du duodénum, où on veut refaire des réserves en raison de l’atrophie. Aucun germe n’a encore été identifié.

La maladie de Whipple, causée par la bactérie à Gram positif *Tropheryma whipplei*, se présente classiquement avec des symptômes digestifs de diarrhée, de perte de poids et de douleur abdominale accompagnés d’arthralgies. Elle peut être multi-systémique et atteindre les systèmes nerveux et cardio-pulmonaire (ex. : péricardite). Le diagnostic se fait au moyen de biopsies duodénales. L’endoscopie montrera une atrophie villositaire. Le test de la coloration au PAS peut être effectué par le pathologiste au moyen d’une infiltration du tissu conjonctif lâche sous-épithélial de la muqueuse. Le traitement de cette maladie s’échelonne sur plusieurs mois et est constitué principalement d’une antibiothérapie.

7. LA PULLULATION BACTÉRIENNE INTESTINALE

Le tube digestif est stérile à la naissance. Il est colonisé par des bactéries maternelles et alimentaires de 4 groupes :

* Bactéries *Firmicutes* ;
* Bactéries Bacteriodetes ;
* Protéobactéries ;
* Actinobactéries.

La concentration bactérienne est moins élevée dans l’œsophage – comme c’est un moyen de transport – et dans l’estomac – en raison de l’acidité.

La flore intestinale a un rôle important à jouer dans l’apport énergétique : les bactéries coliques métabolisent les sucres et les fibres alimentaires en acides gras à chaînes courtes (10 % des bactéries utilisables de l’organisme). La flore aide aussi à la digestion des cellules épithéliales exfoliées. Les probiotiques, qui sont des copies des bactéries intestinales, et les prébiotiques, qui sont des nutriments favorisant le développement de ces bactéries, ont été développés à la suite de la reconnaissance de ces rôles.

La protection de l’hôte se fait par l’acidité gastrique et par la présence de sels biliaires dans l’intestin grêle. Les mouvements contractiles péristaltiques ont aussi un rôle à jouer : la phase III du complexe moteur migrant interdigestif permet à l’estomac et à l’intestin de se vider des bactéries superflues. Si le fonctionnement est anormal, il peut y avoir pullulation bactérienne intestinale.

La pullulation bactérienne est due à la prolifération de bactéries normalement présentes au niveau de l’intestin grêle proximal. On notera alors une augmentation du nombre de bactéries (plus de 105 bactéries par millilitre) et l’apparition de bactéries anaérobies.

La pullulation bactérienne entraîne un défaut d’absorption par trois mécanismes :

* La déconjugaison des sels biliaires empêchant la formation de micelles, donc l’absorption des lipides et des vitamines liposolubles ;
* L’atteinte inflammatoire de la muqueuse rendant les villosités irrégulières et créant un déficit en disaccharidases, essentielles à l’absorption des sucres ;
* La consommation de vitamine B12, d’hydrates de carbone et de protéines.

Plusieurs pathologies peuvent être responsables de la pullulation bactérienne. La sténose peut empêcher le transit normal. Par ailleurs, une formation sacculaire ou l’exclusion de segments peut rendre le nettoyage difficile. En outre, un péristaltisme intestinal déficient en raison d’une atteinte pariétale ou d’une maladie musculaire peut empêcher la présence normale du complexe moteur migrant. Finalement, un déversement exagéré de bactéries peut aussi être en cause.

Les manifestations cliniques de la pullulation bactérienne ressemblent drôlement à celles du syndrome du côlon irritable. Elles incluent la diarrhée, la malabsorption, la perte de poids, les ballonnements et les inconforts.

Pour établir le diagnostic, le protocole par excellence est de procéder à une aspiration de liquide duodénal et d’effectuer un décompte bactérien. Toutefois, comme ce test est compliqué à réaliser, on peut effectuer des tests indirects fonctionnels. Par exemple, il est possible de marquer des sels biliaires, cas dans lequel on noterait un pic d’excrétion devancé par rapport à la normale en raison de la déconjugaison importante. Un principe similaire peut être appliqué avec le lactulose et l’hydrogène.

Le traitement consiste à corriger le facteur causal. Dans les cas de prolifération intense, on tentera de diminuer le nombre de bactéries avec une antibiothérapie, en alternance et par intermittence.

1. La vancomycine administrée par voie intraveineuse ne pénètre pas l’intestin et est donc inefficace. [↑](#footnote-ref-1)